Münster.1930 № 1 Med Diss.

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. E. Rehn

Die Kitt- und Kalkniere

ein Beitrag zu den Verkalkungs- und Selbstheilungsvorgängen der Nierentuberkulose und ihrer Begutachtung

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen medizinischen Fakultät der
Universität Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen
Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
Wilhelm Maaß
aus Köslin

1930

Druckerei der Werkgemeinschaft * Leipzig

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

Gez.: Sioli
Rektor d. Mediz. Akademie Düsseldorf

gez.: Coenen
Dekan d. Mediz. Fakultät Münster

gez.: Rohde
I. Berichterstatter

gez.: Coenen
II. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Referent: Prof. Dr. C. Rohde, Düsseldorf
Akad.-chir. Klinik.

Ich gebe die eidesstattliche Versicherung ab, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe.

Wilhelm Maaß.

Düsseldorf, den 8. Februar 1928.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555425_0149

Das Gebiet der Nierentuberkulose ist schon seit Jahrzehnten Gegenstand des lebhaftesten Interesses gewesen. Vor Einführung der Endoskopie und später des Uretherenkatheterismus war eine exakte klinische Diagnose und Therapie der meist einseitig vorkommenden Nierentuberkulose nicht möglich und nur der phatologische Anatom kannte das typische Bild genauer. Heute bieten die Cystoskopie, der Uretherenkatheterismus, Röntgenaufnahme, Pyelographie und die Methoden der funktionellen Diagnostik Handhaben genug, um am Patienten mit Sicherheit Diagnose, Prognose der Nierentuberkulose, sowie die erforderlichen Indikationen stellen zu können.

Die Frage der Spontanheilung.

Neben den pathologisch-anatomischen Ergebnissen interessieren die klinischen Vorgänge. Gibt es eine Ausheilung der Nierentuberkulose oder gibt es nur eine sogenannte Scheinheilung? Diese für den Patienten wie Chirurgen so wichtigen Fragen zu klären und zu beantworten, ist ebenso schwierig, wie dankbar.

Heute gilt im allgemeinen der Standpunkt, daß die Nierentuberkulose in die Hand des Chirurgen gehört. Bei der sicher als einseitig festgestellten Nierentuberkulose ist die Nephrektomie die Therapie der Wahl. Die Fälle von beiderseitiger Nierentuberkulose gelten als durchaus ungünstig. Andererseits besteht immer noch ein Streit darüber, ob es nicht Fälle gibt, die ohne oder mit konservativer Behandlung ausgeheilt sind.

Wir wissen von den pathologisch-anatomischen Präparaten her, daß es bei der Tuberkulose im allgemeinen und besonders bei der Nierentuberkulose keine restitutio ad integrum gibt. Das Wort Heilung ist berechtigt im Sinne von Ausheilung, Abheilung oder Vernarbung, wie wir es von einer Wunde behaupten. Wir sehen gerade bei der Nierentuberkulose solche vernarbenden Vorgänge als durchaus günstig und erstrebenswert an, wenn auch immer eine Zerstörung des hochdifferenzierten Gewebes und des ganzen Organs gleichlaufend damit ist. Bezeichnender Weise sprechen die Franzosen von Néphrectomie spontanée, Autonéphrectomie, dégénérence massive du rein; Zuckerkandl schrieb über Pyonephrosis occlusa; Kümmell sprach zuerst von Kittniere, Worte und Bezeichnungen, deren Sinn eindeutig auf einen Folgezustand minderen Wertes hinweist. Immer aber bleibt diese Form der Nierentuberkulose als günstig anzusehen, weil durch diesen Prozeß das hochinfektiöse Organ wenigstens temporär isoliert und unschädlich gemacht ist. Von wirklicher Heilung könnten wir nur dann mit Befriedigung sprechen, wenn in einer sonst funktionstüchtigen Niere tuberkulöse Herde zum Stillstand und weiterhin zur Vernarbung kommen würden. In solchem Falle wäre die Bezeichnung Spontanheilung der Nierentuberkulose im besten Sinne des Wortes angebracht.

Da die Nierentuberkulose im allgemeinen einen ungünstigen, in wenigen Jahren zum Tode führenden Verlauf nimmt, erwecken die in der letzten Zeit sich mehrenden Mitteilungen von scheinbar dauernden Spontanheilungen des Leidens besonderes Interesse.

Bei einzelnen Kranken schwanden nicht nur die Beschwerden dauernd, auch alle objektiven Krankheitserscheinungen blieben weg. Der Urin war klar, frei von Eiter und Bazillen, seine Entleerung vollzog sich wieder in normaler Weise. Diese Beobachtungen wurden von vielen Autoren in voreiligem Optimismus als eine wirkliche Heilung der Nierentuberkulose gedeutet,

und daran gleich auch die Hoffnung geknüpft, das Leiden möchte doch häufiger, als wie es bis jetzt vermutet wurde, durch konservative Heilmethoden geheilt werden können.

Fast ausnahmslos erwies aber die genauere Untersuchung dieser „geheilten" Fälle, daß bei ihnen mit Unrecht von Heilung gesprochen worden war. Die kranke Niere war nicht geheilt, ihre Herde waren nicht vernarbt; die Niere war lediglich nach vollständiger tuberkulöser Zerstörung ihres Parenchyms durch narbigen Verschluß ihres Harnleiters aus dem Harnsysteme ausgeschaltet worden, wonach sich die sekundären Tuberkuloseherde der unteren Harnwege zurückbildeten (Brongersma, Delbet, Hoche, Rafin, Rihmer, Zuckerkandl).

Daß die Tuberkuloseherde der unteren Harnwege nach einer solchen Ausschaltung der tuberkulösen Niere vollständig ausheilen können, wurde wiederholt festgestellt; Wildbolz konnte dies in einem Falle durch Sektion beweisen. Die verkäste tuberkulöse Niere, in deren Kavernenwänden sich noch zahlreiche frische Tuberkel fanden, war von der Blase durch fibrösen Verschluß des Urethers abgeschlossen. Die früher stark entzündete und geschwürige Blase zeigte weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Krankheitserscheinungen mehr; der einzige pathologische Befund an der Blasenschleimhaut war eine in mehreren beschränkten Bezirken nachweisbare Metaplasie des Blasenepithels in breites Pflasterepithel.

Eine solche Ausschaltung der tuberkulösen Niere oder Autonephrektomie, wie dieser Prozeß von einzelnen Autoren genannt wird, dürfte in Analogie zu den operativ erzielten Heilungen der Nierentuberkulose als Spontanheilung bezeichnet werden, wenn in der ausgeschalteten Niere der tuberkulöse Prozeß zum Stillstand käme. Aber beinahe in allen diesen spontan geheilten Nieren, deren sezernierendes Parenchym bis auf den letzten Rest zerstört wurde, waren in der Wandung

der mit eitrig-urinösem oder kittartigem Inhalt gefüllten Kavernen noch floride Tuberkel nachzuweisen.

Ekehorn fand in einem seiner Fälle von Autonephrektomie den Kaverneninhalt bei der Prüfung durch den Tierversuch steril und er glaubte daraus schließen zu dürfen, daß der tuberkulöse Prozeß vollkommen erloschen war; da aber eine histologische Untersuchung der Kavernenwand unterlassen blieb, ist dieser Schluß nicht erlaubt. Wildbolz fand in einem analogen Falle trotz Sterilität des Kaverneninhaltes histologisch noch frische Tuberkel in der Kavernenwand.

Ekehorn konstatierte bei einem Kranken mehrere Jahre nach Feststellung einer Nierentuberkulose einen eiter- und bazillenfreien Urin und dabei eine gute Funktion beider Nieren. Aber der Urin beider Nieren enthielt, wenn auch keinen Eiter und keine Bazillen, doch so reichlich Eiweiß, daß immerhin nur mit Reserve von einer Heilung gesprochen werden darf.

Bei einem Kranken von Deschamps, bei dem der Urin vollständig normal geworden war, konnte die Mitarbeit der früher erkrankten Niere an der Urinsekretion zystoskopisch konstatiert werden. Die Scheinheilung war in diesem Falle aber nur wenige Monate beobachtet worden und hatte sich zudem nicht spontan, sondern nach einer Spaltung der kranken Niere eingestellt. Der Fall wird also mit Unrecht als Beispiel einer Spontanheilung der Nieren zitiert.

Am beweiskräftigsten ist wohl eine von Wildbolz beobachtete Spontanheilung. Bei einer Kranken, bei der W. 5 Jahre vorher im Harne der einen, noch fast normal funktionierenden Niere Eiter und zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden hatte, konstatierte er bei einer Nachuntersuchung unter zweien Malen einen vollkommen normalen, auch bei der Tierimpfung als bazillenfrei befundenen Urin. Die Chromozystoskopie zeigte eine gute Funktion beider Nieren. Die Heilung war spontan, ohne irgendwelche medikamentöse Beihilfe

eingetreten. Sie dauert auch jetzt noch, 6 Jahre nach dem Beginne des Leidens, ohne Störung an.

Ebenso spärlich wie die klinischen sind die pathologisch-anatomischen Beweise einer wirklichen Spontanheilung der Nierentuberkulose. Daß einzelne Tuberkel einer tuberkulösen Niere vollständig vernarben können, ist sicher erwiesen (Heyn, Lubarsch, Fischer, Tomajo). Aber während in anderen Organen des menschlichen Körpers, z. B. in den Lungen, derartige Heilungsprozesse alltäglich beobachtet werden, scheinen sie in den Nieren, soviel den Berichten der Anatomen zu entnehmen ist, recht selten vorzukommen. Auch in den weit über hundert exstirpierten tuberkulösen Nieren, die Wildbolz histologisch untersuchte oder untersuchen ließ, fand sich nur ein einziges Mal ein vernarbtes Tuberkelknötchen. Neben den vernarbten Tuberkeln wurden zudem in den Nieren immer noch floride tuberkulöse Prozesse gefunden, und noch kein einziges Präparat beweist einwandfrei, daß in einer Niere nicht nur einzelne, sondern alle Tuberkel verheilen können. Pechére fand zwar bei einem an Tuberkulose Verstorbenen im Nierenparenchym harte, fibröse, bohnengroße Knoten, die er als narbig geheilte Nierentuberkel deutete, neben denen keine floriden tuberkulösen Prozesse mehr bestanden; aber da der Nachweis fehlt, daß der betreffende Kranke zu Lebzeiten an Nierentuberkulose litt, bleibt die Natur dieser Nierennarben doch recht zweifelhaft.

Ähnlich verhält es sich mit einem als Beispiel einer ausgeheilten Nierentuberkulose gedeuteten Operationsbefund von Kümmell.

Bei dem Kranken war vor 13 Jahren ein tuberkulöser Hoden entfernt worden. 6 Jahre später stellten sich nach einer Periode völligen Wohlbefindens, anschließend an eine Gonorrhoe, Symptome von Zystitis ein, die 6 Monate lang ärztlich behandelt wurden. 5 Jahre später Gelenkrheumatismus. 1½ Jahre später, 6 Monate vor der ersten Untersuchung durch Kümmell,

begann der Kranke an schmerzhaftem, häufigen Urindrange zu leiden, der auf interne Behandlung nicht nachließ. Der Urin enthielt massenhaft Eiter, keine Tuberkelbazillen (ob andere Bakterien, ist nicht erwähnt). Die Nieren waren nicht fühlbar, die Gegend der linken druckempfindlich. Der Uretherenkatheterismus gab normales Sekret der rechten, stark eitriges der linken Niere, die zudem in ihrer Arbeitsleistung weit hinter der rechten zurückstand. Die Zystoskopie zeigte keine typisch tuberkulösen Veränderungen der Schleimhaut, sondern nur entzündliche. Die daraufhin exstirpierte linke Niere war normal groß und hatte eine vielfach gebuckelte Oberfläche. Die Vorwölbungen wurden gebildet durch glattwandige Höhlen, die mit dem Nierenbecken nicht in Verbindung standen; sie hatten nur stellenweise einen Belag epithelähnlicher, kubischer Zellen an der Innenwand. Mikroskopisch fanden sich nirgendwo tuberkulöse Veränderungen. An einzelnen Stellen der normal breiten Rinde fanden sich Knötchen aus einem derben, faserigen Bindegewebe mit einzelnen epitheloiden Zellen, seltenen Riesenzellen mit unregelmäßig verteilten Kernen. Der pathologische Anatom deutete diesen Befund als Zeichen einer ausgeheilten Nierentuberkulose. Da aber klinisch die Nierentuberkulose nie manifest war, ist auch hier die Richtigkeit dieser Deutung fraglich.

Über weitere Fälle von Spontanheilung haben noch berichtet Casper, Oppenheim, Illyes, Kraus, welche zeigen, daß spontane Ausheilungen in gewissem Sinne wohl zur Beobachtung gekommen sind. Simon berichtet von einer 28jährigen Patientin, bei der er einen Nierenabszess eröffnete und bei der laut Probeexcision tuberkulöses Gewebe gefunden wurde, daß sie später gesund gewesen und gravide geworden ist; er berichtet jedoch nicht, wie lange Besserung und Heilung angehalten haben.

Wir wissen, daß es eine Form der Nierentuberkulose gibt, die Pyonephrosis tuberculosa occlusa,

eine für die Diagnose und noch mehr für die Therapie wichtige Form der Nierentuberkulose, welche durch Obliteration der abführenden Harnwege, des Nierenbeckens und des Harnleiters zustande kommt. Diese Form ist relativ selten, in der Literatur sind von A. Wolff bis 1921 88 Fälle, etwa ebensoviel von Böhringer zusammengestellt worden.

Das Charakteristische dieser Form der Nierentuberkulose ist die scheinbare Ausheilung der Nierenbecken-, Urether- und Blasentuberkulose; bei der letzten wohl deshalb, weil die dauernde Infektion der Schleimhaut durch den aus der kranken Niere herabfliessenden tuberkulösen Urin aufhört.

Auch die sogenannte Kittniere, bei welcher sich an Stelle des Nierengewebes eine dünne Membran mit einem dem Glaserkitt ähnlichen Inhalt findet, ist Folge der abgeschlossenen Nierentuberkulose. Diese Form kommt selten vor, ebenso wie die völlige Schrumpfung der Niere zu einem kleinen, anscheinend bindegewebigen Organ ohne käsigen Herd zu den nicht häufigen Beobachtungen gehört.

Eine Weiterentwicklung der Kittniere stellt die sogenannte Kalk- oder Steinniere dar, bei der das zerstörte Organ Kalksalze in größeren Mengen aufnimmt und sich zu einer sogenannten Steinniere umwandelt.

Auf diese Form der Pyonephrosis tuberkulosa occlusa mit nachfolgender Verkalkung, möchte ich besonders eingehen, da ein Fall an der akademischen Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Düsseldorf (Prof. E. Rehn) in ganz besonders bemerkenswerter Weise die Reihe unserer Beobachtungen bereichert hat.

Im April 1927 wurde der Unfall- und Begutachtungsstation (Prof. Rohde) ein 52 jähriger Patient zur Untersuchung und Begutachtung zugewiesen, der über Schmerzen in beiden Beinen, hauptsächlich in den Knien klagte. Die Beschwerden machten sich besonders links bemerkbar, und zwar strahlten die Schmerzen nach den Waden, nach oben und nach den Hüftgelenken zu aus und bereiteten ihm beim Gehen und

Stehen große Schwierigkeiten. Ferner klagte er über Schmerzen in beiden Armen, die vom Ellenbogen bis zur Schulten hinzogen.

Anamnestisch war von dem Patienten zu erfahren, daß er familär mit Tuberkulose schwer belastet war. Seinen Vater und eine Schwester hatte er an Lungenschwindsucht verloren. Seine Mutter starb nach jahrelangen asthmatischen Beschwerden. Die Ehefrau des Patienten hat drei Fehlgeburten gehabt und leidet an Rheumatismus; 6 Kinder leben und sind scheinbar gesund. Als Kind hat der Patient Masern gehabt. Mit 23 Jahren erkrankte er zum ersten Male an Lungenspitzenkatarrh (1898). 1903 bemerkte Patient im Anschluß an die Militärdienstzeit Schmerzen in der linken Nierengegend und in der Wade des linken Beines. Diese Beschwerden verschwanden im Laufe des folgenden Jahres und seit 1904 ist Patient auf längere Zeit nicht mehr krank gewesen. Während des Krieges hat Patient dreimal Lungenentzündung gehabt. 1918 hat er an Grippe gelegen. 1920 ist Patient wegen Lungenspitzenkatarrhs in ärztlicher Behandlung gewesen. 1923 traten zum ersten Male die Schmerzen im linken Bein wieder auf, um derentwegen er 1924 8 Wochen im Landesbad Aachen gewesen ist. Obgleich diese Kur keine wesentliche Besserung erzielt hatte, fing Patient wieder an zu arbeiten. Die Schmerzen blieben in wechselnder Intensität, bald waren sie so stark, daß an Arbeit nicht zu denken war (der Arzt verordnete Sol- und Lichtbäder), dann wieder konnte Patient ohne große Beschwerden seiner Beschäftigung nachgehen. Im November 1926 wurden die Schmerzen im Gesäß, die beim Gehen bis in die Waden ausstrahlten wieder derart heftig, daß Patient die medizinische Poliklinik aufsuchen mußte (Prof. Boden). Hier wurde er für ungefähr 8 Tage aufgenommen, auf rheumatische Beschwerden behandelt und dann arbeitsfähig entlassen. Drei Wochen später, am 15. Dezember 1926, erschien Patient wieder in der Ambulanz der medizinischen Poliklinik, klagte über unbestimmte Schmerzen in den Muskeln beider Oberarme und über Schmerzen, die besonders links von der Hüfte bis in die Kniegelenksgegend ausstrahlten. Die medizinische Poliklinik erhob einen Befund, nach dem sich über der rechten Lungenspitze hinten sowie vorne ein stark verlängertes Exspirium gezeigt hat; dabei keine Schallabschwächung. An weiteren Besonderheiten soll Knarren in beiden Kniegelenken zu hören gewesen sein. Eine Röntgenaufnahme des linken Hüftgelenkes zeigt vollkommen normale Verhältnisse. Nach einmonatlicher Badehausbehandlung konnte eine Besserung der Beschwerden beim Patienten nicht festgestellt werden. Es wurde jetzt Heißluft und Massage angewandt. Am 4. Februar 1927 gab Patient ein Schwinden der Beschwerden zu, die Heißluft-, Massagebehandlung wird fortgesetzt. Am 19. Februar 1927 hat Patient im rechten Bein keine Beschwerden mehr, im linken Bein noch immer dieselben Schmerzen, die vom Hüftgelenk bis in die Kniegelenksgegend ziehen. Patient wird mit Diplosal, Salizylesteroel, Novatophantabletten und Salit abwechselnd behandelt. Am 5. März 1927 klagt Patient über Schmerzen

in der linken Nierengegend, während diejenigen im linken Bein stark nachgelassen haben. Da unter monatelanger Behandlung die rheumatischen Beschwerden nicht weichen wollten, schickte die Landesversicherungsanstalt den Patienten der Unfall- und Begutachtungsstation (Prof. Rohde) zu, um eine eingehende Untersuchung und Begutachtung einleiten zu lassen. Patient hatte jetzt gerade drei Wochen an Grippe zu Bett gelegen, klagte über die schon oben geschilderten Beschwerden, die ihm Gehen und Stehen sehr erschwerten.

Befund: 52jähriger Mann in gutem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Muskulatur gut entwickelt. Keine Drüsenschwellungen, keine Hautausschläge. Dermographie ist mit Nachrötung stark vorhanden. Brustkorb gut gewölbt, symmetrisch, dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig aus. Lungengrenzen hinten unten beiderseits in Höhe des 10. Brustwirbeldornfortsatzes, verschieben sich bei der Atmung um 2 Querfinger breit. Vorne rechts in Höhe der 6ten Rippe ebenfalls gut verschieblich. Über der ganzen Lunge normaler Klopfschall, normales Atemgeräusch, keine Nebengeräusche. Röntgenbild der Lunge: Dieses zeigt sehr starke Hiluszeichnung und verkalkte Drüsen beiderseits, übrige Lunge frei. Herzgrenzen normal, Töne rein und regelmäßig. Puls 72 in der Minute. Keine Temperaturerhöhungen. Bauchorgane: Leib weich, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Urin klar, kein Eiweiß, kein Zucker, im Sediment keine krankhaften Bestandteile.

Für die nunmehr 7 Jahre lang bestehende Ischias lassen sich keine eindeutigen Befunde erheben. Auf Druck wird am Foramen ischiad. Schmerz geäußert. Lasségue'sches Phaenomen rechts negativ, links positiv. Eine Atrophie der Bein- und Armmuskulatur ist nicht festzustellen. Die Patellarreflexe sind in geringem Maße abgeschwächt. Die Achillessehnenreflexe lassen sich in normaler Stärke auslösen.

Von den weiteren Befunden interessiert hier noch, daß an den Extremitäten keinerlei Besonderheiten festzustellen sind. Die Maße sind beiderseits gleichlautend und geben keinen Anhalt für eine Atrophie. Patient vermag unter leichter Schonung des linken Beines — und zwar ohne Stock — zu gehen. Die Untersuchung des Urins ergibt weder das Vorhandensein des Albumen noch von Sacharum. Der Tierversuch ist auf Tuberkulose negativ ausgefallen.

Da man in erster Linie an Wurzelischias denken mußte, wurde eine Röntgenaufnahme des Beckens gemacht. Es zeigten sich keinerlei Knochenveränderungen, dagegen linkerseits vom Kreuzbein dattelkernförmige übereinander angeordnete Schatten, die man wegen ihrer Lage und Beschaffenheit nicht etwa als Phlebolithen ansprechen, sondern mit dem Urether in Verbindung bringen mußte. Eine daraufhin vorgenommene Cystoskopie ergab folgenden bemerkenswerten Befund: Kapazität der Blase normal (300 ccm). Blasenschleimhaut normal, rechte Harnleiteröffnung schlitzförmig, entleert in regelmäßigen Abständen klaren

Urin. Die linke Harnleiteröffnung ist nicht vorhanden. Man sieht an ihrer Stelle leichte Einziehung der Schleimhaut. Nach intravenöser Indigo-Carmin-Injektion entleert sich nach 5 Minuten aus der rechten Harnleiteröffnung blaugefärbter Urin. Ein Harnleiterkatheter läßt sich rechts bis ins Nierenbecken vorschieben. Links ist dagegen eine Einführung in die vollkommen verschlossene Öffnung nicht möglich.

Die Röntgenübersichtsaufnahme des Urogenitalsystems brachte nun die Erklärung: An den normalen Stellen des Nierenschattens links in Höhe des 12ten Brustwirbels bis zur Mitte des zweiten Lendenwirbels findet sich ein sehr intensiver, großer, der Niere entsprechender Schatten. (s. Abb.) Ebenfalls sind längliche Schatten dem normalen Verlauf des linken Harnleiters entsprechend in Abständen bis zur Blase herab zu sehen. Der rechte Nierenschatten ist vergrößert und reicht vom obersten Rande des 12ten Brustwirbels bis zum untersten Rande des 2ten Lendenwirbels. Der Verlauf des rechten Harnleiters, sichtbar gemacht durch eine eingelegte Contrastsonde, ist vollkommen normal.

Der bei der Röntgenaufnahme der linken Niere gefundene starke Schatten ist das Zeichen einer vollkommenen Verkalkung des Organes; ebenso bedeuten die länglichen Schatten im Verlaufe des linken Urethers

Kalkausgüsse desselben. Es ist mit ziemlicher Bestimmtheit anzunehmen, daß hier eine Nierentuberkulose vorgelegen hat, die, ohne Beschwerden von Seiten der Harnorgane verursacht zu haben, zu einer vollkommenen Zerstörung der Niere und einer Verödung des Harnleiters bis zu seiner Mündung in die Blase mit nachfolgender Kalkeinlagerung in die zerstörten Organe geführt hat. Die einstmalige tuberkulöse Entzündung kann man demnach als „abgeheilt" bezeichnen.

Wir müssen uns vorstellen, daß die Schmerzen, die der Patient im Jahre 1903 im Anschluß an die militärische Dienstzeit in der linken Nierengegend verspürte, Symptome einer tuberkulösen Erkrankung der linken Niere gewesen sind. Einige Jahre zuvor (1898) ist er wegen Lungenspitzenkatarrh mit 23 Jahren mehrere Wochen lang bettlägerig gewesen. In den darauffolgenden Jahren wird eine Infektion der linken Niere stattgefunden haben, die im Jahre 1903 die ersten Symptome gemacht hat. Wohl gemerkt, ab 1904 hat Patient nie wieder Beschwerden gehabt, die auf eine Nephrophtise hätten hinweisen können. Nie konnte Patient sich über schmerzhafte Symptome von Seiten der Blase beklagen. Erst nach dem Kriege begannen die rheumatischen Beschwerden, die 7 Jahre hindurch erfolglos nach ihrer Ursache hin durchforscht und auch therapeutisch unbeeinflußt geblieben sind. Ganz zufällig hat gelegentlich eine Begutachtung wegen Verdacht auf Wurzelischias den interessanten Befund einer vollkommenen Verkalkung und Versteinerung der linken Niere und des linken Harnleiters zu Tage gefördert.

Wir geben zu, daß diese Spontanheilung einer Nierentuberkulose zu einem günstigen Ergebnis geführt hat. Die Tuberkulose an sich ist anscheinend abgeheilt, das erkrankte Organ aus dem Organismus ausgeschaltet. Gleichzeitig dürfen wir aber nicht vergessen, daß dem Patienten von dieser ausgeschalteten tuberkulösen Niere aus Gefahren drohen.

Denn nach derartigen pathologisch-anatomischen Befunden, wie wir sie oben unter den Spontanheilungen angeführt haben, kann es auch nicht wundern, daß von diesen geschlossenen, aber doch nicht geheilten Tuberkuloseherden der ausgeschalteten Niere aus zu jeder Zeit, oft ganz unvermutet, eine neue Aussaat von Tuberkeln erfolgen kann.

Kapsammer teilte die Geschichte eines Kranken mit, bei dem nach jahrelang andauernder Spontanheilung ein von der abgeschlossenen Niere ausgehender perinephritischer Abszeß zum Tode führte. Bei einem Kranken von Barth gab eine abgeschlossene „geheilte" Niere den Anlaß zu einem Beckenabszeß, der erst nach Exstirpation der kavernösen Niere zur Ausheilung kam. Rihmer berichtet von Fällen, in denen von der funktionslos gewordenen Niere später die Lunge tuberkulös infiziert wurde.

Auch wenn die von den unteren Harnwegen abgeschlossene Niere keine lokalen Krankheitserscheinungen mehr macht, auch nicht zu anderweitig lokalisierter Tuberkuloseinfektion des Körpers Anlaß gibt, so schädigt sie doch offenbar den Organismus durch die von ihr in den Kreislauf gelangenden Toxine in hohem Maße. Es tritt dies besonders deutlich zutage, wenn eine solche Niere trotz des Fehlens irgend welcher Harnveränderungen oder Harnbeschwerden exstirpiert wird. Durch diesen Eingriff, der beim Mangel örtlicher Krankheitssymptome der Harnorgane zwecklos erscheinen möchte, wird das Allgemeinbefinden des Kranken immer rasch bedeutend gehoben, woraus deutlich zu ersehen ist, wie schädlich die zerstörte Niere auf den Körper eingewirkt hatte.

Zweimal sah Wildbolz bei Kranken mit Spontanheilung der Nierentuberkulose durch Ausschaltung der verkästen Niere eine Myokarditis auftreten, für die keine andere Ursache, als die Toxinwirkung der abgeschlossenen kranken Niere, zu erkennen war. Die eine Kranke erlag ihrer Myokarditis. Die andere wurde von

Wildbolz nephrektomiert, obschon der Blasenurin vollkommen normal war. Nach Exstirpation der kavernösen, durch Obliteration des Nierenbeckens vollständig von den Harnwegen ausgeschalteten Niere bildeten sich im Verlaufe von wenigen Monaten die Erscheinungen der Myokarditis deutlich zurück, wenn sie auch nicht mehr vollständig schwanden.

Es ist also keinesfalls berechtigt, die Autonephrektomie als eine wirkliche Selbstheilung der Nierentuberkulose zu bezeichnen; durch sie wird die Nierentuberkulose nicht geheilt, sondern es wird lediglich, wie Pasteau mit Recht betonte, aus der offenen eine geschlossene Nierentuberkulose.

Nach diesen Beobachtungen darf nur noch von einer wirklichen Selbstheilung der Nierentuberkulose gesprochen werden, wenn nachgewiesen ist, daß die früher als tuberkulös erkannte Niere nach Ausheilung ihrer Tuberkuloseherde wenigstens noch einen Teil ihrer Funktionsfähigkeit bewahrt hat. Dieser Beweis einer wirklichen Spontanheilung wurde bis jetzt nur in ganz vereinzelten Fällen erbracht.

Wir haben wiederholt beobachten können, wie bei recht gutem Allgemeinbefinden sich die lokalen Prozesse immer weiter entwickelten und schließlich zu dem traurigen Ende der Schrumpfblase und Inkontinenz hinführen. So muß mit Recht gefordert werden, daß die als einseitig festgestellte Nierentuberkulose möglichst im Frühstadium derjenigen Therapie zufällt, die durch Wissenschaft und Praxis am einhelligsten begründet und gerechtfertigt erscheint. Es darf hier schon gesagt werden, daß nur die frühzeitige Nephrektomie die Therapie der Wahl sein kann, weil es keine andere Heilung als auf operativem Wege zu geben scheint.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge.

Wie können wir uns den pathologisch-anatomischen Vorgang erklären?

Wie kommt die Infektion zustande und wie breitet sie sich in der Niere aus?

Früher glaubte man, daß die meisten Nierentuberkulosen auf ascendierendem Wege zustande kommen, daß sie von Geschlechtsorganen und Blase aufsteigen. Felix Guyon, Professor in Paris und Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, im Ausklang des letzten Jahrhunderts der bedeutendste Urologe, war Verfechter dieser Anschauung. Seine Autorität hat zum Festhalten an diesem Dogma für längere Zeit beigetragen. Zum Glück der Patienten hat sich diese Ansicht als unhaltbar erwiesen. Was die pathologische Anatomie nicht vermochte, ist der chirurgischen Erfahrung gelungen. Sie hat über jeden Zweifel sichergestellt, daß in einer großen Zahl von Tuberkulose des Harnapparates die Niere entweder das allein oder doch das zuerst befallene Organ dieses Systemes ist. Daß eine ascendierende Nierentuberkulose auch beim Menschen durch und ohne dauernde Urinstauung entstehen kann, haben zwar die experimentellen Arbeiten von Hanau, Cayla, Rovsing, Albarran u. a. erwiesen, doch bildet diese durch das Tierexperiment erwiesene Tatsache einer möglichen aufsteigenden Nierentuberkulose entschieden die Ausnahme. Die Regel ist die primäre, auf haematogenem Wege entstandene Nephrophtise, wobei „primär" ausdrücken soll, daß die Niere das zuerst tuberkulös ergriffene Organ im Urogenitaltrakt ist. Zu dieser für die Behandlung Ausschlag gebenden Erkenntnis vorzudringen, war die Leichenuntersuchung weniger berufen, als die Autopsie in vivo, weil jene häufiger mit abgelaufenen Fällen zu tun hat, deren vorgeschrittene Stadien nicht mehr sicher den Ausgangspunkt der Erkrankung erkennen lassen. Die chirurgische Autopsie, die Cystoskopie und die klinische Beobachtung der Operierten haben in unzweideutiger Weise das Vorhandensein einer primären Nierentuberkulose dargelegt. Es ist überflüssig, die Fälle aufzuzählen, bei denen nach Exstirpation der kranken Niere keine krankhafte Veränderung des Urogenitalapparates

zurückblieb, weiterhin Fälle, in denen eine cystoskopisch nachgewiesene Beschränkung der tuberkulösen Veränderung der Blasenschleimhaut in der Umgebung des Ureterostiums der Seite der Nierentuberkulose den descendierenden Weg des Prozesses bewies; weiterhin die Sektion der Fälle, in denen außer Nierentuberkulose weiter keine andere tuberkulöse Affektion des Urogenitalapparates gefunden wurde. So dürfen wir als von den meisten Autoren anerkannt und für die Wissenschaft sichergestellt das Dogma vom Aufsteigen der Nierentuberkulose für die Mehrzahl der Fälle ablehnen.

Die Literatur über Frühfälle der Nierentuberkulose enthält vereinzelt genaue Beschreibungen. So wurden typische Fälle beschrieben von Tittinger, Rosenstein, Marion und Schüpbach, während der Fall von Schneider schon einem etwas vorgeschrittenem Stadium entspricht. Auch Orth scheint sehr frühe Stadien der chronischen Nierentuberkulose beobachtet zu haben, doch fehlt eine eingehende Beschreibung seiner Befunde. Rosenstein, Tittinger und Schneider sind der Ansicht, daß zuerst die Papillenspitze betroffen wird, worauf dann tuberkulöse Herde auch an den Seitenrändern der Papille und der ihr anliegenden Calyxwand entstehen. Orth hingegen gibt der Meinung Ausdruck, daß der tuberkulöse Prozeß von der Wand des Nierenbeckens auf die Papille übergreifen könne. Wegelin und Wildbolz bezeichnen es als das häufigste, daß zuerst die seitlichen Partien der Papille betroffen werden. Rosenstein und Orth erwähnen noch eine andere Art der primären Marktuberkulose, der zufolge es Fälle geben soll, bei denen zuerst in der Marksubstanz ein geschlossener Käseherd sich bildet, der erst secundär in den Kelch durchbricht. Auch in dem von Schüpbach mitgeteilten sehr frischen Falle, dessen Präparate nachträglich von Wildbolz einer genauen Kontrolle unterworfen sind, fand sich ein tuberkulöser Defekt an der Papillenspitze, nebst typischen Tuberkeln in der Tiefe der Markpyramide. Andererseits haben Wegelin und Wildbolz

in drei Fällen kleine Kavernen in den Markpyramiden getroffen, welche mit dem Nierenbecken nicht communizierten; jedoch handelt es sich dabei um cystisch erweiterte Sammelröhren, in die secundär Tuberkel durchgebrochen waren; außerdem waren ältere Veränderungen an der Papillenoberfläche vorhanden. Wir führen dann noch die Ansicht von Tendeloo an, der bei haematogenem Infektionsmodus die Nierenrinde, bei lymphogenem die Nierenkelche als Sitz der primären Affektion anspricht.

Baumgarten, Borrel, Hauser, Laroche, Friederich studierten den Prozeß durch systematische Impfungen und Injektionen in die Blutbahnen. Die Verschleppung auf dem Blutwege bleibt demnach die häufigste. Über das Bild der Frühstadien stellten experimentelle Versuche an: Rosenstein, Hogge, Orth, Wegelin, Wildbolz und Blum. Die Tuberkulose der Papillenspitze scheint nach ihren Untersuchungen das charakteristische Bild des Frühstadiums der Nierentuberkulose zu sein.

Der obenerwähnte Baumgarten, dem wir bald nach Entdeckung des Tuberkulosebazillus die ersten bahnbrechenden Mitteilungen über experimentell-histologische Studien der Tuberkulose verdanken, schreibt, daß die Nieren bei der experimentellen Tuberkulose neben den Lungen am frühesten und im größten Maße erkranken. Die Bazillen werden teils in den Glomeruli, teils in dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen angehalten; an letztere Stellen gelangen sie entweder von den Capillargefässen her, oder sie werden von dem Urinstrom aus dem Glomerulus herausgeschwemmt. Sowohl in den Glomeruli, als auch in den Harnkanälchen war die Zahl der Bazillen eine bedeutende, sodaß auch bei geringer Vergrößerung Embolien zu finden sind. Aus diesen primären Stellen dringen die Bazillen in das Nierengewebe und bilden daselbst rundliche Gruppen, deren Dichtigkeit nahe der Peripherie abnimmt. Nahezu sämtliche Bazillen liegen in Zellen, namentlich in den Epi-

thelien des Glomerulus, des Harnkanals und in den Zellen des Bindegewebes; im Lumen der Glomeruli und im Strombett der Harnkanälchen konnte sie Baumgarten frei hingegen nicht sehen. Deshalb war er der Meinung, daß selbst die in den Glomerulusschlingen liegenden Tuberkelbazillen sich in den Endothelzellen vermehrten. Wie in den Lungen kommt es zur Kernteilung, Bildung von Epitheloidzellen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Spring, Buday und Wurm. Sie fanden, was Huebschmann und Arnold später wieder betont haben, daß die exsudative Komponente der Tuberkulose in den Organen mit geringer Oberfläche gegen die produktiven Vorgänge in den Hintergrund träten. So auch in der Niere, in der kein Platz für große Ergüsse ist. Vielmehr kommt es zur Verödung der Glomeruli und zur Durchbrechung der Harnkanälchen, zur Verschmelzung der Epitheloidzellen, zur Bildung von Riesenzellen und somit zur Bildung des typischen Tuberkels.

Borrel, ein Schüler Metschnikows, kam zu einem entgegengesetzten Standpunkt: „La granulation tuberculose est essentiellement interstitielle et d'origine lymphatique". Die Glomeruli bleiben von dem ganzen Prozeß unberührt, der sich im Intersistitium abspielt und secundär natürlich die Glomeruli ergreift, sie erdrückt und zerstört. In den Harnkanälchen sah Borrel nie Tuberkelbazillen.

Später, in den Jahren 1906 bis 1910, war man der Meinung, daß die erste Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Glomerulusschlingen stattfinde; es bildeten sich dann die ersten zelligen Elemente des Tuberkels im Inneren der Glomerulusschlingen aus den mit dem Blutstrom dahingelangten Wanderzellen, die zugleich auch die Eigenschaften der Phagocyten besäßen. Weiterhin machte man die Erfahrung, daß in den Fällen von Nierentuberkulose, wo der käsige Herd gegen das Nierenbecken nicht kommunizierte und förmlich verschlossen war, nach Erreichung einer gewissen Größe entweder gar

keine oder sehr wenige Bazillen enthielte, während bei selbst sehr alten und großen käsigen Herden, wenn sie nach auswärts gegen die Nierenkelche durchgebrochen waren und mit dem aus den benachbarten intakten Nierenkelchen stammenden Harn in Berührung kamen, meist sehr viele Bazillen in den oberflächlichen Schichten nachzuweisen waren. Man neigte zu dem Schluß, daß, wie bei der Lungenkaverne die Communikation mit der Luft für die Lebensbedingungen und die Vermehrung der Bazillen von günstiger Wirkung ist, ebenso das Gelangen des Harns zu dem bazillenhaltigen Gewebe von ähnlich günstiger Wirkung bei der Niere sein muß.

Neuere Arbeiten, z. B. die von Claussen, kommen zu dem Ergebnis, daß bei der experimentellen Nierentuberkulose die primäre tuberkulöse Erkrankung der Glomeruli die Regel ist, die bei der Infektion auf natürlichem Wege nicht vorkommt.

Die ersten Veränderungen sah Claussen im tubulären Gewebe, erst sekundär wurden die Nierenkörperchen ergriffen.

Was die Frage der Ausheilung anbetrifft, so sagt Tendeloo in seiner Allgemeinen Pathologie, daß dauernde Heilung der Nierentuberkulose im allgemeinen nur dann sicher ist, wenn nicht nur das umgebende Gewebe, sondern auch der Kern eines tuberkulösen Herdes durch Schwund der Bazillen oder durch Verkalkung des Gewebes, weniger sicher durch fibröse Einkapselung unschädlich gemacht worden ist. Er meint ausdrücklich Heilung nur in klinischem Sinne. Die Ausheilung einer Tuberkulose braucht lange Zeit, sowohl die Resorption wie die Bildung festen, faserigen, wenn möglich hyalinen Bindegewebes erfordert eine nicht genau zu bestimmende Zeit, jedenfalls aber viele Jahre! Die Natur der Gewebsveränderung macht dies selbstverständlich.

Der frühzeitige Funktionsausfall der tuberkulös erkrankten Niere.

Bevor wir uns dem Prozeß der Verkalkung zuwenden, der ja letzten Endes die Ausheilung in unserem Falle gebracht hat, müssen wir das Aufhören der frühzeitigen Nierenfunktion zu erklären versuchen. Wie schon oben betont, bedarf die Umwandlung in ein fibröses oder gar hyalines und verkalktes Gewebe einer großen Spanne Zeit. Bei der hochgradigen Zerstörung der linken Niere des von uns geschilderten Falles muß es frühzeitig zu einer Zerstörung des Nierenparenchyms, jedenfalls zu einem Stillstand der Nierenfunktion gekommen sein. Sonst kann man sich nicht erklären, daß unser Patient nie Blasenbeschwerden bemerkt hat. Die Zystoskopie hat gezeigt, daß die Blasenschleimhaut keinerlei tuberkulöse Veränderungen aufwies, nur der linke Ureter war durch Vernarbung geschlossen.

Wir könnten uns rein mechanisch den Vorgang so vorstellen, daß der Ureter die tuberkulösen Veränderungen sehr früh und sehr eingreifend durchgemacht hat; Verödung und Obliteration haben einen mechanischen Verschluß geschaffen, der keinen tuberkulösen Urin mehr vorbeilaufen ließ. So kann es anschließend an die Obliteration des Ureters zur Verödung der entsprechenden Niere gekommen sein.

Wissenschaftlicher und einleuchtender dünkt die Erklärung, daß das funktionierende Nierenparenchym frühzeitig durch die tuberkulösen Toxine so geschädigt wurde, daß eine Sekretion, überhaupt eine Tätigkeit, unmöglich war. Von den sogenannten Protoplasmagiften wissen wir, daß sie Zellen ohne deutliche, sinnfällige Änderungen zu schädigen, sogar zu töten vermögen; sie verringern die Bewegung und Vermehrung einzelliger Organismen, bis sie schließlich gänzlich aufhören. Wie sie aber wirken, wissen wir nicht. Die tuberkulösen Toxine sind endogene, d. h. innerhalb des Organismus entstehende und heterogene aus Bakterien entstehende.

Wir wissen von den mikrobiellen Giften recht wenig. Man hat sie noch nicht einmal sicher in reinem Zustand herstellen können. Denn ob die aus Bakterien, bezw. Bakterienkulturen, gewonnenen giftigen Stoffe einheitlich und nicht mit anderen vermischt, ob sie den „natürlichen" nachzuweisenden Stoffen gleich oder durch die recht umständlichen Gewinnungsvorgänge zerlegt oder sonstwie durch Einwirkung von Säuren, Alkalien usw. geändert sind, wissen wir nicht. Manchmal ist nur die große Labilität dieser Körper als sicher nachgewiesen.

Auch von den tuberkulösen Toxinen kennen wir nur die Wirkung, chemisch sie herzustellen, ist noch nicht gelungen. Wir nehmen an, daß sie durch Zerfall der Bazillenleiber entstehen und dann den Organismus schädigen. So werden nach und nach diese Toxine das hochdifferenzierte Nierenparenchym gelähmt und zerstört haben. Denn genau so gut wie mikrobielle Gifte örtlich umschriebene Veränderungen hervorrufen, können sie auch Krämpfe (Tetanus), Lähmungen (Heine-Medin), Fieber hervorrufen. Ihre Wirkung hängt von ihrer Natur und Conzentration, letztere von der Raschheit der Bildung, bezw. von der Zahl der zerfallenden Bakterien und von der Raschheit der Zufuhr und Bindung ab. So muß es zu einer plötzlichen massenhaften Invasion von Tuberkelbazillen gekommen sein, die den Ureter und das Nierenparenchym vorzugsweise befallen und durch die Endotoxine das noch nicht ergriffene Nierengewebe so geschädigt haben, daß die Funktion einfach aufhörte. Die nachträglich aufgetretene Kitt- und Kalkeinlagerung hat dann Niere und Ureter ganz aus dem Getriebe des Organismus ausgeschaltet.

Der Vorgang der Verkalkung.

Pathologische Kalkablagerung kann überall stattfinden. Wir kennen sie bei der Sublimatvergiftung am Nierenepithel, ebenso geläufig ist uns die Verkalkung tuberkulös entarteten Gewebes, wie z. B. die verkalkten Hilusdrüsen. Physiko-chemische Faktoren spielen dabei

eine wichtige Rolle. Steigt z. B. der Kalkgehalt des Blutes, so wird an bestimmten Stellen im Körper der Sättigungsgrad durch örtliche Umstände überschritten und das Gewebe durch hohen Kalkgehalt geschädigt. Der Kalkgehalt des Blutes kann zunehmen durch Abnahme des Blutwassers, aber auch durch vermehrte Aufnahme von Kalk, z. B. vom Magendarm aus. Schon Virchow hat Überladung des Blutes mit Kalksalzen und derzufolge Kalkmetastasen angenommen, wenn nämlich bei Knochenschwund Kalksalze zur Resorption kommen. Eine solche Knochen- und Kalkresorption sollte durch Caries und Druck einer Geschwulst eintreten. Bei Halisteresis ossium, bei Osteomalazie und im hohen Alter findet ebenfalls Lösung und Resorption von Knochenkalksalzen statt. Wir wissen aber nichts von den dabei wirksamen physikalischen und chemischen Faktoren. M. B. Schmidt nennt Abscheidung der Kalksalze im normalen Gewebe als Veränderung des Kalkstoffwechsels Kalkgicht.

Nun konnte aber v. Kóssa bei Hunden und Kaninchen durch Überladung des Blutes mit Kalksalzen ohne weiteres keine Verkalkung hervorrufen. Rüdel und Rey fanden nach subkutaner Einspritzung leicht löslicher Kalksalze nur vermehrte Kalkausscheidung durch Nieren und Dickdarm, jedoch keine Verkalkung. Obwohl wir von vornherein einem hohen Kalkgehalt eine gewisse Bedeutung für die Verkalkung zuerkennen müssen, genügt derselbe nicht oder ohne weiteres offenbar nicht immer. Dazu muß noch eine gewisse örtliche Disposition des Gewebes hinzukommen. Von Kôssa vermutet, daß eine gewisse Eiweißverbindung vorhanden sein muß, wie sie in hyalinen und colloidalen Stoffen vorkommt.

Nach Hofmeister und Tanaka folgt Übersättigung der Gewebe ohne vorbereitende Schädigung die Verkalkung. Andererseits bewirken besonders die Salze der schweren Metalle (Blei, Wismut, Quecksilber), unter den Metalloiden nur Jod, vielleicht auch Arsen, unter den organischen Verbindungen das Aloin und das Jodoform Verkalkungen.

Askanazy hat auf das Vorkommen schwer veränderter Nieren bei Kalkmetastasen hingewiesen, was um so auffallender ist, als annähernd 96% der Kalkausscheidung durch den Dickdarm erfolgt. (Froeböse).

Liek berichtet über zahlreiche Versuche mit Kaninchen, denen er die Nierengefäße und teilweise auch den Ureter durch Ligatur unterband. Liek fand übereinstimmend schon makroskopisch Verkalkungen und konnte diese mittels Röntgenstrahlen auch am lebenden Tier leicht demonstrieren. In allen Fällen, fand er in der Nierengegend einen scharf umschriebenen dichten Schatten, der mit Sicherheit als die verkalkte Niere anzusprechen war. In den Fällen, wo Liek auch den Ureter unterband, ging das Epithel des Nierenbeckens und der Papillen, das sonst wenigstens in Inseln erhalten blieb, restlos zugrunde. So konnte er zusammenfassend mitteilen, daß es in den Kaninchennieren bei dauerndem Verschluß der großen Gefäße zu ausgedehnter Nekrose und nachfolgender Verkalkung kommt. Seine Versuche ergaben weiterhin, daß in den verkalkten Nieren fernab jeden knochenbildenden Gewebes sich regelrechte Knochen mit Knochenmark bilden, die dort entstehen, wo junges zahlreiches Bindegewebe auf verkalktes Gewebe stößt.

Rohde berichtet in einer 1923 erschienenen Arbeit über die Frage der Metaplasie von Bindegewebe im Knochen, daß er genau wie Pochhamer und Gruber im Bereich geschädigter Muskulatur im Anschluß an Gewebsnekrosen häufig Kalkablagerung fand, die er dystrophische Verkalkung nennt. Rohde sah nie Verknöcherung, nur Verkalkung. Er hält die metaplastische Verknöcherung nur für möglich bei Vorhandensein undifferent liegengebliebener Mesenchymzellen im fertigen Organismus, falls auf sie ein infektiöser, traumatischer, oder toxischer Reiz trifft.

Rabl kommt zu dem Ergebnis, daß die Kalklöslichkeit von der Wasserstoffionenkonzentration, also von den Säureverhältnissen, abhängt. Daß die von Rona ermittelten Gesetze nicht nur im Reagenzglas, sondern

auch am lebenden Menschen ihre Gültigkeit haben, wiesen an der Wirkung der Calziumionen auf das Nervensystem vor allem Freudenberg und György nach. Wir werden also für die Kalkmetastase die Säureverhältnisse im Blut und in den Gewebssäften verantwortlich machen mussen. Schon Askanazy erklärt die Lokalisation in Nieren, Lungen und Magen dadurch, daß dort nach Ausscheidung der Phosphor-, Kohlen- und Salzsäure eine alkalische Flüssigkeit im Gewebe zurückbleiben muß. Er erklärt aber nicht die Rolle der Niere für das Zustandekommen der Kalkmetastase. Wäre die Niere nur ein Ausscheidungsorgan für Säuren, so müßte ihre Erkrankung zur Säureretention (Acidose) und somit nach der Formel von Rona zu gesteigerter Kalklöslichkeit im Blut führen. Wir haben insbesondere durch die Arbeiten von Hasselbalch Aufschluß darüber bekommen, daß die Niere nicht nur ein Säureausscheidungsorgan ist, sondern daß sie im gesunden Zustand wie ein Präzisionsapparat den Säuregrad des Blutes reguliert. Je nach Bedarf scheidet sie sauren oder alkalischen Urin aus und erhält so die Wasserstoffionenkonzentration im Blut constant. Freilich nur innerhalb gewisser Grenzen, die sich durch Darreichung abnorm alkalischer oder saurer Nahrung überschreiten lassen. Es liegt die Annahme außerordentlich nahe, daß die Grenzen, innerhalb deren sich der Organismus überschüssiger, durch die Nahrung zugeführter Säure- und Alkalimengen entledigen kann, beim Nierenkranken enger gesteckt sind als beim Gesunden. Damit aber muß es beim Nierenkranken auch zu größeren Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration und Kalklöslichkeit kommen wie beim Gesunden unter sonst gleichen Verhältnissen. Auf diesen Überlegungen beruht z. B. auch die Rehn'sche S. U. A.-Probe, mit der die Nieren einzeln auf ihre Fähigkeit geprüft werden, Säuren und Alkali auszuscheiden. Das Verfahren spricht auf Nierenstörungen an, welche sich den bisher gebräuchlichen Methoden der funktionellen Diagnostik entzogen haben. Diese S. U. A.-Methode setzt

uns in die Lage nicht nur schwere, über das ganze Parenchym verbreitete Veränderungen der Niere, sondern auch die beginnenden und fortgeschrittenen rein glomerulären wie tubulären Erkrankungen festzustellen.

Es bleibt die Frage, warum eine Nierenerkrankung nicht schon bei gewöhnlichen Verhältnissen zum Bilde der Kalkmetastasen führt.

Es schwankt die Wasserstoffionenkonzentration und somit die Kalklöslichkeit bei Nierenkranken stärker als beim Gesunden. Eine Schwankung der Kalklöslichkeit braucht aber noch keine Schwankung des Kalkspiegels im Blut nach sich ziehen. Denn wenn auch die Kalklöslichkeit steigt, dem Blut aber kein Kalk angeboten wird, so wird sich die absolute Menge des darin enthaltenen Kalkes nicht verändern. Wird dagegen, wie bei starker Knocheneinschmelzung, dem Blut eines Nierenkranken dauernd maximal Kalk angeboten, so wird im Falle eines Anstieges der Wasserstoffionenkonzentration sich auch der Kalkspiegel heben. Sinkt dann z. B. infolge von Gemüsenahrung die Wasserstoffionenkonzentration und mit ihr die Kalklöslichkeit wieder ab, so führt das zu starker Übersättigung und zur Abscheidung des Kalkes an dazu disponierten Stellen. Hiermit wäre theoretisch die Rolle der Nierenerkrankungen für das Zustandekommen der Kalkmetastasen erklärt. Es kommt nun darauf an, den experimentellen Beweis dafür zu bringen, daß abwechselnder Säuren- und Alkaliüberschuß im Organismus bei gleichzeitigem großen Kalkangebot zum typischen Bild der Kalkmetastase führt. Dieses gelang Rabl auf folgende Weise. Weiße Mäuse wurden abwechselnd 2 Tage lang mit phosphorsäuregetränkten und 2 Tage lang mit alkalischen Phosphaten und etwas essigsauren Natron durchsetzter Nahrung gefüttert, die daneben reichlich Kalksalze enthielt und nach 3 bis 4 Wochen getötet. Die Tiere zeigten dann fast immer das typische Bild der Kalkmetastasen oder der Kalkgicht, wie man hier wohl treffender mit M. B. Schmidt sagen muß.

Im Allgemeinen tritt Verkalkung im toten oder absterbenden Gewebe auf. Solche Kalkablagerungen in ein geschädigtes Gewebe würde man am besten als dystrophische Verkalkung bezeichnen. Wir wissen nicht, ob tote Gewebe besonders leicht unlösliche Kalkverbindungen eingehen. Offenbar geschieht dies auch dann, wenn kein Grund für die Annahme einer vermehrten Kalkzufuhr vorliegt, ja, wenn wir sogar eher eine Herabsetzung derselben, wie in totem Gewebe mit verringerter Blut- und Lymphzufuhr annehmen müssen. Da kommt es also auf eine Änderung der örtlichen Löslichkeitsverhältnisse an. Vielleicht kommt hier in Betracht, daß Kohlensäure ein Lösungsmittel ist für kohlensauren und phosphorsauren Kalk, und in totem Gewebe keine freie Kohlensäure nachweisbar ist. Lichtwitz, in dessen Schrift man weitere Einzelheiten über die physikochemischen Vorgänge findet, schreibt die Verkalkung nekrotischen Gewebes der Kolloidfällung zu. Die Kolloide der Körpersäfte erhöhen die Löslichkeit der Kalksalze überdies im Wasser. Fallen sie aus, so sinkt die Löslichkeit; es fallen die schwerlöslichen Salze, die durch die Diffusion in das Gewebe gelangen, aus. Dadurch nimmt die Konzentration im Gewebssaft verkalkenden Bezirke ab, und neue Diffusion mit neuem Ausfall folgt. Dieser Vorgang wiederholt sich, solange Austausch von Wasser und Salzen zwischen dem verkalkenden Gewebe und den Körperflüssigkeiten besteht bis zur völligen Versteinerung.

Die neueren Untersuchungen haben immer mehr die Rolle physikochemischer Vorgänge bei der Verkalkung in den Vordergrund gerückt (Hofmeister, Wells), und zwar eine Adsorption von Kalksalzen an die Interzellularfasern, den interzellularen Kittstoff oder an tote Stoffe überhaupt, an Hyalin und Colloid, fast nie jedoch an Amyloid, an die elastischen Fasern der mittleren und kleineren Blutgefäße und des Lungengewebes (Kockel und Kischensky); sogar normale elastische Fasern sind als nahezu totes Gewebe zu betrachten.

So kann es nicht wundernehmen, daß auch die Verkalkung der Trichinen (ein sicheres Zeichen ihres Todes) der Verkalkung ihrer Kapseln folgt (Leukart).

Auch in den Zellen tritt Kalkablagerung ein, wie in den Epitelzellen der Nieren, des Magenfundus, der Leber, in den Ganglienzellen des Gehirns und des Rükkenmarks, in den Muskelfasern des Herzens und anderen Muskeln. Findet auch hier eine Adsorption von Kalksalzen an tote Teilchen, Granula oder andere statt? Manchmal haben wir Grund es anzunehmen, so z. B. für die Ablagerung von Kalksalzen in den durch Hg-Vergiftung schwer geschädigten, nekrobiotischen oder nekrotischen Nierenepithelien. Aber wie versteht sich dann das Ausbleiben der Verkalkung in einer durch Chloroform, Allgemeininfektion oder Diphterie gleichfalls schwer geschädigten Niere? In welcher Hinsicht unterscheiden sich die in diesen Fällen wirksamen Stoffe?

Litten sah nach zweistündiger, von Werka sogar nach einstündiger Abklemmung der Nierenschlagader Kalkablagerung im Nierenepithel, welche jedoch wieder verschwinden kann. Von Kóssa beobachtete eine starke Versteinerung der Niere im Laufe von drei Wochen nach Unterbindung von Arterie, Vene und Harnleiter. Verkalkung tritt auch in tuberkulösen und syphilitischen Käseherden auf. Es ist aber keineswegs klar, wodurch sie in anderen ausbleibt.

Wir dürfen somit einerseits annehmen, daß Verkalkung häufig in ganz oder nahezu totem Stoff erfolgt; nicht aber daß sie immer erfolgt, auch nicht, daß Verkalkung von lebendem Gewebe ausgeschlossen ist. In dieser Hinsicht müssen wir jedoch bedenken, daß die elastischen, vielleicht auch die kollagenen Fasern nahezu tot sind, obwohl wir sie im lebenden Gewebe als lebend zu betrachten gewohnt sind. So ist die Möglichkeit näher zu untersuchen, ob bei Verknöcherung die Kalkablagerung in nahezu toten Stoffen des osteoiden Gewebes auftritt. Selbstverständlich schließt Adsorption nachträgliche, secundäre chemische Wirkung nicht aus.

Man hat jedoch, wie wir oben sahen, nach künstlicher Erhöhung des Kalkgehaltes des Blutes einigemal Verkalkung auftreten sehen. Katase erzeugte bei Kaninchen, die kalkreiches Blut haben, durch Unterbindung ihres Harnleiters eine Hydronephrose; als er dann Kalksalzlösung ins Blut einführte, erfolgte eine starke Kalkablagerung in die Gewebe, vor allem in Lungen, Magen, Schlagadern und Nieren. Dies sind gerade die Organe, die schon nach Virchow beim Menschen Sitz der Kalkmetastase sind. Wir verstehen diese Erscheinung noch nicht. Küttner betonte, daß gerade die kohlensäurearmen Gefäße, nämlich die Schlagadern des großen Kreislaufes und die Lungenvenen, verkalken.

Askanazy wies ergänzend auf den Umstand hin, daß nur der Magenfundus, der allein Salzsäure absondert, sowie die Nieren verkalken, wahrscheinlich indem sie durch Zunahme der Alkaleszenz ihres Gewebes (infolge der Säureabgabe) die Ausfällung der Kalksalze fördern. Wie haben wir dann aber die Ausfällung im sterbenden oder toten Gewebe zu verstehen, wo oft oder immer Säuren entstehen, wie Rohde und seine Mitarbeiter in ihren Arbeiten über Ionenbestimmung gezeigt haben? Nur aus einem niedrigen Säuregehalt?

Ob die Kalkmetastase beim Menschen nach Knochenzerstörung (Calcinosis interstitialis Krause, C. universalis Versé) je in normale Gewebe erfolgt, oder ob dieses zuvor schon geschädigt war, läßt sich noch nicht entscheiden. Es handelt sich in der Regel um schwere Krankheitsfälle. Aber auch die Versuchstiere sind zumeist stark geschädigt. Außerdem ist Schädigung des Gewebes durch einen sehr hohen Kalkgehalt des Blutes nicht ausgeschlossen. Wir müssen mehr chemische und physikochemische Ergebnisse abwarten.

Für das Verständnis der pathologischen Verkalkung dürfte von Bedeutung sein, daß sich mit Ausnahme der Verkalkung des nekrotischen Fettgewebes in dem Pankreas — wobei sich etwa 30% Kalkseifen finden (neben ebensoviel Kalziumcarbonat und etwa 40% Kal-

ziumphosphat) — sonst immer genau wie bei den physiologischen Verkalkungen (Knochenerde) eine Mischung von 15 bis 10% Kalziumkarbonat, 85 bis 90% Kalziumphosphat und ungefähr 1% Magnesiumphosphat findet.

Auch im kolloiden Inhalt einer Cyste kann Ablagerung von Kalksalzen auftreten; nach Baum entstehen dadurch die Kalkkörperchen. Dieser Vorgang kann in der Niere auftreten; ferner im Herzmuskel. In Bauchmuskeln, in Nähe einer Laparotomiewunde tritt mitunter schon nach 13 Stunden Ablagerung von Kalksalzen auf, die zwischen dem 9. und 20. Tag nach der Laparotomie ihren Höhepunkt erreicht (vergl. auch die Ergebnisse in Rohde's Arbeit über Metaplasiefragen). Die Querstreifung der Muskelfasern kann trotz der Verkalkung bewahrt bleiben, wie bei Nekrose mit Kernverlust (Marchand). Skelettmuskeln zeigen nicht selten Knochenbildung (Myositis ossificans). Auch sei hier das Psammom (Sandgeschwulst) erwähnt, das an den Plexus chorioidei der Hirnkammern, an deren Auskleidung, an den Hirn- und Rückenmarkshäuten, auf der Hodenkapsel, im Eierstock, Thymus und Lymphdrüsen gefunden wird. Es ist eine bindegewebige Geschwulst (Fibrom, Fibrosarkom, Myxom, Endotheliom), in dem sich unter besonderen Umständen Kalksalze ablagern. Schließlich kommt ein „Kalkinfarkt" in Papillen der Nierenpyramiden vor, ähnlich wie der Harnsäureinfarkt; in den Sammelröhren finden sich dabei Kalkcylinder, während das bindegewebige Gerüst mit Kalksalzen inkrustiert sein kann.

Um einen Kalkherd bildet sich oft eine bindegewebige Kapsel, die hyalin entarten oder verkalken oder aber verknöchern kann. Es ist dann aber auch möglich, daß das verkäste Innere eines bindegewebigen Herdes verkalkt; dabei findet sich eine bindegewebige Kapsel um einen Kalkherd. Die Pathogenese solcher älterer Herde ist oft unsicher. In anderen Fällen kann das einen Kalkherd umgebende Gewebe erweichen und der Herd gelockert werden. So kann z. B. ein freier „Lungen-

stein" entstehen. Ob Kalk, der bei krankhaften Vorgängen entsteht, im menschlichen Organismus je zur Resorption gelangt wie ein ins Gewebe eingeführter Elfenbeinstift, wissen wir nicht.

So schreibt auch Aschoff in seinem Lehrbuch über Spezielle Pathologie: Mit Vorliebe setzen sich die Phtisebazillen in den Kelchen ab, und zwar beginnt die Verkalkung meist in den Winkeln zwischen Kelchwand und Markkegel. Schließlich ist der Inhalt des Nierenbeckens nur noch eine mit käsigen Bröckeln gemischte trübe Flüssigkeit (käsige Pyonephrose). Die Flüssigkeit kann mehr oder weniger resorbiert werden, die käsigen Massen sich eindicken und durch Ablagerung von Kalksalzen in eine mörtelartige Masse verwandelt werden. Das gleiche kann am Ureter eintreffen und durch Organisation der Massen ein fibriöser Verschluß derselben zustandekommen (Pyonephrosis phthisica occulta). In anderen Fällen kann durch fibröse Umwandlung der phthische Charakter bis zur Unkenntlichkeit verwischt werden (Harbitz) Jores sagt, daß auch sehr weit vorgeschrittene käsig-kavernöse Nierenphtise einen Stillstand erfahren kann, bei welchem eine ausheilende Tendenz unverkennbar ist. Die Höhlen sind mit einer kreidig-weißen Masse ausgefüllt, welche ganz derjenigen gleicht, die man auch in älteren Lungenkavernen finden kann. Der Ureter ist zunächst mit ebensolchen Massen ausgefüllt und im weiteren Verlauf obliteriert und stenosiert. Jores meint, daß die Obliteration des Ureters mit der Verödung der tuberkulösen Niere in Zusammenhang stehe.

Simon berichtet über 35 Fälle von Nierentuberkulosen aus der chirurgischen Klinik Heidelberg (Prof. Czerny) 1901. Er fand hierbei nie einen einzigen Eitersack, wie Juffier, Madelung, Le Deuta, Ramsay oder Umwandlung in fibröses Gewebe, sondern Kavernen und Septen. Er berichtet von kittartigen Massen und fand Steinbildungen, hauptsächlich Phosphatsteine und Kalkinkrustationen.

Bei frühzeitiger Obliteration des Ureters werden die käsigen Massen in den Kavernen eingedickt, fibrös durchsetzt oder umgewandelt. Die Niere verödet durch schwielige Schrumpfung. Der eingedickte Kavernen-inhalt bildet rundlich oder eckig geformte gelbweiße glaserkitt- oder pomadenähnliche, formbare Massen, die sich nach einem Schnitt durch die Nieren aus den Höhlen herausdrücken lassen (Kittniere). Man sieht in diesen Veränderungen einen Heilungsvorgang.

In unserem Falle können wir auf Grund des Röntgenbildes von einer Tuberkulose der linken Niere sprechen, die derartige Vorgänge, wie oben geschildert, durchgemacht haben muß. Zur Unterstützung dient die Anamnese, aus der hervorgeht, daß Patient 1903 Schmerzen in der Nierengegend gespürt hat. Die verschiedenen Lungenspitzenkatarrhe waren sicherlich tuberkulöser Natur. Von 1903 bis 1920 hat Patient keinerlei Beschwerden von Seiten der Niere gehabt, sie war zu dieser Zeit klinisch als ausgeheilt zu betrachten. Die 1920 einsetzenden rheumatischen Beschwerden haben durch den Nierenbefund ihre Ursache erfahren. Man darf hier wohl vom Typ der Poncet-Erkrankung sprechen, die weiter unten an Hand der gutachtlichen Fragen näher besprochen werden soll.

Es bleibt übrig, das Röntgenbild mit den Angaben der anderen Beobachter in Einklang zu bringen. Meyer schreibt in seiner Röntgendiagnostik daß auch ohne Benutzung schattengebender Substanzen der scharfumrissene Röntgenschatten dadurch auffallen kann, daß in der sonst homogenen Schattentiefe eigentümliche, rundbogige, begrenzte cystische Aufhellungen hervortreten, die den kavernösen Räumen entsprechen dürften. Ein solches Bild ist jedoch selten. Auch wird es hinsichtlich der Diagnose Nierentuberkulose nie eine Entscheidung zulassen; denn die Hydronephrose und überlagerte Darmschatten können ähnliche Bilder erzeugen. Weit wichtiger ist der Nachweis von Kalkbeschlägen in den Kavernen, deren Verkalkung bei der Nierentuberkulose eine so

hochgradige sein kann, daß die Bilder andererseits mit einer Steinniere leicht verwechselt werden können. Ein sehr gutes Vergleichsbild findet man in Munk: Grundriß der Röntgendiagnostik S. 225, das als Kittniere bezeichnet ist und annähernd die Schattenrisse wiedergibt, wie unsere Aufnahme. Ein anderes Bild ist in Groedels Atlas zu finden, das einen 280g schweren Stein zeigt, der das ganze Nierenbecken einnimmt. Nirgends finden wir jedoch ein Röntgenbild von dieser Schattentiefe und von einer derart umfangreichen Verkalkung einer ganzen Niere und des Ureters wie in unserem Falle.

Die Frage der Begutachtung.

Unser Patient kam wegen rheumatischer Beschwerden, die ihm zeitweise das Arbeiten unmöglich machten, zur Begutachtung. Wir mußten ihn wie einen Einnierigen beurteilen. Grundsätzlich, sagt C. Kaufmann, ist bleibende Erwerbsunfähigkeit anzunehmen, obgleich die Leistungsfähigkeit dieselbe sein kann, wie bei normalen Menschen. Nach Wildbolz muß der Einnierige jede körperliche Tätigkeit vermeiden, die zu einer mechanischen Verletzung der erhaltenen Niere führen kann, da diese infolge ihrer compensatorischen Hypertrophie und der damit einhergehenden prallen Blutfüllung viel mehr als eine paarige gefährdet ist. Dazu kommt, daß solcher Patient bei Infektionen und Intoxikationen im Vergleich zum Doppelnierigen eine weniger große Widerstandskraft aufweist und auch aus diesem Grunde, wenn seine Einnierigkeit bekannt ist, auf dem Arbeitsmarkt weniger gewertet wird. Die Erwerbsminderung wird mit 15% geschätzt. Erkrankt später die gesundgebliebene Niere oder ein anderes Organ tuberkulös. so muß der Umfang der Erwerbsminderung erhöht werden. Das gleiche gilt, wenn die erhaltene Niere infolge eines Umstandes erkrankt, der vom versicherten Unfall abhängig ist, oder wenn sich der Gesundheitszustand sonstwie wiederum unabhängig von der Krankheit derart verschlimmert, daß

der Mangel der einen Niere beträchtlich empfindbarer würde.

Kümmell gibt über die Begutachtung bei Soldaten folgende beachtliche Hinweise: Einnierige, bei denen die Operation jahrelang zurückliegt und die eine funktionstüchtige, gesunde Niere besitzen, sind als vollkommen gesund und dienstfähig anzusehen, mit einer voraussichtlich gleich langen Lebensdauer wie der gleichaltrige Mann mit zwei Nieren. Die Widerstandsfähigkeit gegen Narkotika, außerdem Temparatureinflüsse und Infektionskrankheiten ist eine den normalen Verhältnissen entsprechende. A. Schmitt hat vorgeschlagen, den Verlust einer Niere unter der Annahme einer 33 1/3 %igen bleibenden Erwerbsminderung, demnach gleich dem Verlust eines Auges, zu entschädigen. Eine Entschädigung ist für die ersten zwei bis drei Jahre immer notwendig. Bei unserm Patienten ist die tuberkulöse Erkrankung der linken Niere als „ausgeheilt" zu betrachten. Der funktionelle Verlust der linken Niere muß schon längere Zeit zurückliegen, weil sich die gesunde rechte Niere bereits ausgleichend vergrößert und vollkommen die Funktion des ausgefallenen Schwesterorgans übernommen hat. Somit ist aus dem Verlust der einen Niere eine Störung des Gesamtgesundheitszustandes und demnach der Erwerbsfähigkeit nicht anzunehmen.

Wohl aber finden die rheumatischen Beschwerden, die der Patient angab und für die ein objektiver Befund an den Extremitäten und den Gelenken nicht erhoben werden konnte, eine Erkläruug durch den erhobenen Nierenbefund. Man kann sie als Rheumatismus tuberculosus Poncet — ansprechen, wie sie als typisch bei tuberkulösen Erkrankungen ohne Organveränderung beobachtet werden.

Poncet nimmt von diesen Gelenkbeschwerden, die einer subchronischen rheumatischen Polyarthritis sehr ähnlich sein können, an, daß sie durch die Fernwirkung des tuberkulösen Giftes entstehen. Seine Be-

obachtungen gingen dahin, daß die Tuberkulose „a minima“ besonders wirksam sei. Von allen tuberkulösen Organen kann der Rheumatismus tuberculosus ausgelöst werden. Die Peritonitis tuberculosa führte nie, die Genitaltuberkulose besonders häufig zu tuberkulösem Rheumatismus. Poncet und andere französische Autoren (Feissier und Rogue) hielten nicht nur 50% aller Rheumatiker für mit Tuberkulose behaftet, sondern gingen so weit, Lipome, Chorea und sogar den Plattfuß als tuberkulösen Ursprungs zu betrachten. Dieser grenzenlosen Verallgemeinerung der tuberkulösen Aetiologie arthritischer Prozesse ist man in Deutschland nicht gefolgt. Andererseits halten wir die Poncet'schen Gedankengänge für sehr beachtenswert, weil sie uns einen großen Teil der Fälle von chronischer Polyarthritis verständlich machen. In dem von uns veröffentlichten Fall P. S. können wir die rheumatischen Beschwerden sehr gut unter die Erscheinungen des Rheumatismus tuberculosus — Poncet — einreihen.

Außerdem ist natürlich denkbar, daß eine derartige Kalkeinlagerung, wie sie hier durch die ganze linke Niere und den Ureter dargestellt wird, derartige unbestimmte rheumatische Beschwerden verursachen kann.

Unser Fall ist ein Beweis, daß es eine sogenannte klinische Ausheilung gibt, für die im Übrigen Fälle genug in der Literatur vorhanden sind. Harbitz berichtet so über eine Reihe von Nierentuberkulosen, die z. T. erst auf dem Sektionstisch als solche erkannt wurden. Sein Fall VII zeigt eine vollständig abgekapselte Totalnierentuberkulose. Doch gibt er zu, daß dergleichen Fälle, wenn auch nicht gerade Seltenheiten, so doch relativ sehr seltene Erscheinungen sind. Wolf berichtet über 88 Fälle. die eine ausgeheilte Nierentuberkulose gehabt haben sollen. Doch müssen wir wiederum Kümmell zustimmen, der an Hand seiner letzthin erschienenen Arbeit sagt, daß es keinen einzigen Fall von Nierentuberkulose gibt, der als

klinisch und pathologisch-anatomisch ausgeheilt erwiesen ist.

Der ganze tuberkulöse Herd (die Niere und linker Ureter) ist abgekapselt und durch nachfolgende Verkalkung unschädlich gemacht. Trotzdem haben wir dem Patienten ernstlich die Nephrektomie vorgeschlagen. Sämtliche Fälle, die in der Literatur als sogenannte Spontanheilungen angeführt sind, haben einen ungünstigen Verlauf genommen. Bei den geheilten Nierentuberkulosen war die Beobachtungszeit nicht lange genug, um mit Sicherheit von einer endgültigen Heilung sprechen zu können. Auf der anderen Seite stellten die Pathologen ausgeheilte Nierentuberkulose fest, ohne daß klinisch je Zeichen einer tuberkulösen Nierenerkrankung in Erscheinung getreten wären. So ist kein einziger Fall einer sicher ausgeheilten Nierentuberkulose bekannt.

In unserem Fall glauben wir besonders nicht an eine Ausheilung der linksseitigen Nierentuberkulose, weil Patient noch über hartnäckige Gelenkbeschwerden klagt. Wir führen diese rheumatischen Beschwerden auf die Wirkung der tuberkulösen Gifte zurück. Es kommt daher nur die Entfernung des Herdes, in dem diese Toxine gebildet und aus dem sie ausgeschwemmt werden, in Betracht. Als Therapie der Wahl gilt bei einseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Rehn und Herrn Prof. Rohde für die Überlassung des Falles, sowie die Anregungen bei der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

Albarran cit. nach Wildbolz, Hans. Chirurgie der Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913 S. 49.

Arnold, Arno. Beiträge zur pathol. Anat. der Miliartuberkulose. Virchow Archiv 249, 165, 1924.

Aschoff, Ludwig. Lehrbuch der Patholog. Anatomie. Spezieller Teil. Gustav Fischer Jena 1919 S. 538.

Askanazy, B. Kalkmetastase Festschrift Jaffé erschienen bei Vieweg. Braunschweig 1901.

Barth, Prof. Dr. (Danzig). Über Nierentuberkulose. Deutsche med. Woch. 1911, 21, 964.

Baum cit. nach Tendeloo, N. Ph. Allgemeine Pathologie. Springer, Berlin 1925 S. 359

Baumgarten, P. von. Experimente über ascendierende Nierentuberkulose. Berl. Klin. Woch. 1905, 44, 1381. Experimentelle u. pathol.-anatom. Untersuchungen über Tuberkulose. Z. f. Klin. Med. 1886, 10, 24.
Über experimentelle Urogenitaltuberkulose Arch. f. Klin. Chir. 1901 63, 1019.

Blum cit. nach Handbuch der prakt. Chirurgie. Enke Stuttgart 1927 IV. Band S. 583.

Boehringer cit. nach Handbuch der prakt. Chirurgie. Enke Stuttgart 1927 IV. Band, S. 587.

Borel cit. nach Buday, K. experimentell-histolog. Studien über die Genese des Nierentuberkels. Virchow-Archiv 1906, 186, 456.

Brongersma, J. Frühoperation bei Nierentuberkulose. Wiener Klin. Rundschau 1906, 51, 38.

Buday, K. Experimentell-histolog. Studien über die Genese des Nierentuberkels. Virchow Archiv 1906, 186, 145.

Casper, Leopold. Lehrbuch der Urologie. Urban & Schwarzenberg, Wien 1923 S. 507.

Claussen, Amtstierarzt Dr. (Hamburg). Untersuchungen über die Histogenese des Nierentuberkels. Virch. Arch. 1927, 266. 456.

Delbet, F. Partielle Nephrektomie bei Nierentuberkulose XI. session de l'assoc. franc. d'urolog Paris 1907 zit. nach Wildbolz, Hans. Chirurgie der Nierentuberkulose Enke. Stuttgart 1913, S. 110

Deschamps, J. Beiträge zur Spontanheilung der Nierentuberkulose. Annal. des malad. des org. génit.-urin. 1907 cit. nach Wildbolz, Hans. Chirurgie der Nierentuberkulose Enke Stuttgart 1913 S. 111.

Le Dentu cit. nach Simon, Otto. Die Nierentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. zur Klin. Chirugie 1901, 30, 49.

Ekehorn, Dr. G. Die Ausbreitungsweise der Nierentuberkulose in der tuberkulösen Niere. Fol. urol. 1908, II. Band Heft 4, 412.

Feissier cit. nach Husler, J. in Pfaundler-Schloßmann Handbuch der Kinderheilkunde IV. Bd. S. 650 Vogel Leipzig 1924

Fischer, Walther. Über Nierenveränderungen bei Tuberkulose. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1910 47, 372

Freudenberg, E. Zur Pathogenese der Tetanie, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1921, 96, 5.

Friedrich cit. nach Handbuch der praktischen Chirurgie. Enke Stuttgart 1927 IV, S. 583

Froeböse cit. nach Tendeloo. N-Ph. Allgemeine Pathologie. Springer Berlin 1925 S. 357

Froehlich, G. Beitrag zum tuberkulösen Rheumatismus. Zeitschrift f. orthop. Chir. 1904 13, 256

Groedel Franz M. Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehmann München 1914 S. 125

Gruber, Georg B. Zur Kritik der Gallusbildung, Muskel- und Narbenverknöcherung. Virch. Arch. 1921 233, 40

Gyorgy, P. Zur Pathogenesee der Tetanie Jahrb. f. Kinderheilkunde 1921, 96, 5.

Guyon, Felix Leçons. Miniques sur les Maladies des Voies Urinaires Baillière et fils Paris 1903 II., 474.

Hanau, Arthur. Über Nierenvenen-Tuberkel. Virch. Arch. 1887 108, 221

Harbitz, Francis. Über spontane Heilbarkeit der Nierentuberkulose. Zeitschrift f. urol. Chirugie 1913 I., 582

Hasselbach K. A. u. Gammelhoft, S. A. Die Neutralitätsregulation des graviden Uterus Biochem. Zeitschrift 1915 68, 206 Biochem. Zeitschrift 1916 74, 18

Hauser, Gustav. Zur Histologie des miliaren Nierentuberkels. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1887, 40, 267.

Heyn, Arthur Über disseminierte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel. Virch. Arch. 1901, 165, 42.

Hoche cit. nach Wildbolz, Hans. Chirurgie der Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913, S. 110.

Hofmeister, Franz. Über Resorption u. Ablagerung von Kalksalzen in den Geweben. Ergebnisse der Physiologie 1910, 10, 429.

Hogge cit. nach Handbuch der prakt. Chirugie, Enke Stuttgart 19 27, IV 583.

Huebschmann, Paul. Beiträge zur pathol. Anatomie der Miliartuberkulose. Virch. Arch. 1924, 248, 165.

Illyes, Dr. G. von. Über Nierentuberkulose. Fol. urol. 1908 II. 1.

Jores, Leonhard. Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Springer Berlin 1913, S. 193.

Kapsammer, G. 5 geheilte Fälle von Nieren- und Blasentuberkulose, Wiener Klin. Woch. 1904, 16, 433.

Katase, F. Über experimentelle Kalkmetastase Bern 1895.

Kaufmann, Dr. C. Handbuch der Unfallmedizin. Enke Stuttgart 1919 S. 128.

Kischenski, D. Über Kalkablagerungen in den Lungen und im Magen. Zentralblatt f. allg. Path. und pathol. Anatomie 1901, 12, 674.

Koekel, F. Über die Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, 64, 332

Kossa, Julius von. Über die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Beitr. z. patholog. Anatomie u. allgem. Pathologie 1901, 29, 163.

Kraus, Rudolf. Über geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. Bruns Beiträge 1908, 59, 40.

Kümmell, sen. Hermann. Im Handbuch der prakt. Chir. Abschnitt VII, S. 586. Enke Stuttgart 1927 Nierenverletzungen, chirurgische Nierenerkrankungen und ihre Begutachtung bei Soldaten. Berl. Klin. Woch. 1918, 33, 786.

Gibt es eine spontane oder nichtoperative Heilung der Nierentuberkulose? Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1927, 203/204, 303.

Küttner, M. Ein Fall von Kalkmetastase. Virch. Arch. 1872, 55, 521.

Laroche cit. nach Handb. der prakt. Chir. Enke Stuttgart 1927 S. 583

Leukart cit. nach Tendeloo, N. Ph. Allgem. Pathologie. Springer Berlin 1925 S. 357.

Liek, Erich. Experimenteller Beitrag zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. Arch. f. Klin. Chir. 1906, 80, 279.

Lichtwitz cit. nach Rabl, Carl R. H. Kalkmetastase (Kalkgicht), Gefäßverkalkung u. Nierenfunktion. Klin. Woch. 1923, 2, 202.

Litten, M. Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt u. über die Einwirkung arterieller Anaemie auf das lebende Gewebe. Zeitschrift f. Klin. Med. 1880, 1, 131.

Lubarsch cit. nach Wildbolz, Hans. Die Chirurgie der Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913 S. 112.

Madelung cit. nach Simon, Otto. Die Nierentuberkulose und ihre chirurg. Behandlung. Beitr. z. Klin. Chirurgie 1901, 30, 49,

Marchand cit. nach Tendeloo, N. Ph. Allgemeine Pathologie S. 359.

Meyer, Hermann. Die Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten. Springer Berlin 1927 S. 424

Munk, Fritz Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Thieme Leipzig 1922 S. 225

Oppenheim, M. Über urethrale Tuberkulinreaktion. Wiener med. Woch. 1908. 37, 1294.

Orth, Johannes Lehrbuch der spez. Pathol. Anatomie. Aug. Hirschwald Berlin 1889, II, 101

Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virch. Archiv. 1879, 76, 217.

Pechére Angenommene Heilung der Nierentuberkulose durch Medikamente. Journ. méd. Bruxelles Aug. 1907 cit. nach Wildbolz, Hans Chir. d. Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913, S. 112

Pochammer, Conrad. Über die Entstehung parostaler Gallusbildungen u. die künstliche Galluserzeugung an Tieren u. am Menschen Arch f. klin. Chir. 1911, 94, 352.

Poncet. Über tuberkulösen Rheumatismus. Gaz. des Hôp. 1901 74, 1181. Cit. nach Rhonheimer, Ernst. Jahrb. f. Kinderheilk. 1920 18, 531 Tuberkulöser Rheumatismus oder Pseudo-Rheumatismus bazillären Ursprungs. Gaz. des Hôp. 1901, 74, 817.
Cit. nach Rhonheimer, Ernst. Jahrb. f. Kinderheilk. 1920, 18, 531.

Rabl, Carl R. H. Kalkmetastase (Kalkgicht), Gefäßverkalkung u. Nierenfunktion. Klin. Woch. 1923, 2, 202.

Rafin Geschlossene kavernöse Nierentuberkulose. Soc. nat. de med. de Lyon. Cit. nach Wildbolz, Hans, Chirurg. der Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913 S. 110

Ramsay cit. nach Simon, Otto. Die Nierentuberkulose und ihre chirurg. Behandlung. Beitr. z. Klin. Chir. 1901, 30, 49.

Rehn, Eduard. Über funktionelle Nierendiagnose in der Chirurgie. Zeitschrift f. urol. Chir. 1923 13, 230.

Rey, J. G. Über die Ausscheidung u. Resorption des Kalkes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1895, 35, 295.

Rihmer, Bela von. Beiträge zur Spontanheilung bei Nierentuberkulose. Fol. urolog. 1909 III., 3 S. 419

Rohde, Carl Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. Arch. f. Klin. Chir. 1924, 128, 302 u. 129, 435

Rohna, P. u. Takahashi, P. Über das Verhalten des Calcium im Serum und über den Gehalt der Blutkörperchen an Calcium, Biochem. Zeitschrift 1911, 31, 336.
Beitrag zur Frage nach dem Verhalten des Calciums im Serum Biochem. Zeitschrift 1913, 49, 370.

Roosing, Thorkild. Die Urogenitaltuberkulose. Zeitschrift für Urologie 1919, III. 315

Rosenstein, Paul. Über feinere Anatomie der Nierentuberkulose. Berl. Klin. Woch. 1906, 1, 23. in der Diskussion über Caspers Vortrag: Einige diagnostisch bemerkenswerte Fälle von Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1908, 29, 1290.

Roque cit. nach Husler, J. in Pfaundler-Schloßmann Handbuch der Kinderheilkunde. Vogel Leipzig 1924 IV., 650

Rüdel, G. Über die Resorption u. Ausscheidung des Kalkes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1894. 33, 79.

Schmidt, M. B. Kalkmetastase und Kalkgicht. Deutsche med. Woch. 1913, 2. 59.

Schmitt, A. cit. nach Kaufmann, C. Handbuch der Unfallmedizin. Enke Stuttgart 1919, I. 417.

Schneider, Carl. Patholog. anatom. Untersuchung eines Frühfalles von Nierentuberkulose. Fol. urol. 1909 III, 6 S. 715.

Schüpbach, Albert. Zur Kenntnis der sogenannten essentiellen Hämaturie, Zeitschrift f. urol. Chir. 1913, 1, 270.

Simon, Otto. Die Nierentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1901, 30, 57.

Spring, Karl. Über die in den Nieren Tuberkulöser zu beobachtenden

anaemischen Rindenherde und Schrumpfungen. Virch. Arch. 1926, 261, 357.

Tanaka, Dr. Takehiko. Über Knochenmarkgewerbsentwicklung im Nierenhilusbindegewebe bei Anaemia splenika. Beitr. z. pathol. Anat. 1912. 53, 338. Über Kalkresorption und Verkalkung. Biochem. Zeitschrift 1910, 35, 113 und 1912, 38, 285.

Tendeloo, N. Ph. Allgemeine Pathologie. Springer Berlin 1925 S. 464

Tittinger, Wilhelm. Ein Frühfall von Nierentuberkulose. Wiener med. Woch. 1911. 37, 2399.

Tomajo cit. nach Wildbolz, Hans. Chir. der Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913 S. 112

Tuffier. Über Nierentuberkulose Paris 1898. cit nach Simon, Otto: Die Nierentuberkulose und ihre chirurg. Behandlung. Beitr. z. Klin. Chir. 1901, 30, 49.

Virchow, Rudolf. Kalkmetastasen. Virch. Arch. 1855, 8, 103.

Wegelin u. Wildbolz. Untersuchungen von Frühstadien der chron. Nierentuberkulose. Zeitschrift f. urol. Chir. 1914, 2, 201.

Wells, G. Pathologische Verkalkungen. Journ. of. med. Research. 1905/06, 14, 491.
cit. nach Tendeloo, N. Ph. Allgemeine Pathologie Springer Berlin 1925 S. 357.

Werra, C. von. Über die Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie. Virch. Arch. 1882, 88, 205

Wildbolz, Hans. Experimentell erzeugte ascendierende Nierentuberkulose. I. Kongreß d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien 1907. berichtet in Wiener med. Woch. 1907, 43, 2080
Über Nierentuberkulose Fol. urol. 1908, I. 4 S. 401
Klinisches über Nierentuberkulose. Zeitschrift f. Urol. 1914 II, 213
Über die Ereignisse einer Serie von 100 Nephrektomien. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1909, 20, 690.
Experimentelle Studie über ascendierende Nierentuberkulose Fol. urol. 1909. III, 6, S. 679
Dauererfolg bei Nephrektomie wegen Tuberkulose, III. Kongreß d. Deutschen Ges. f. Urol. 1911 berichtet in Wiener med. Woch. 1912, 10, 664
Soll die Nierentuberkulose chirurgisch behandelt werden? Korrespondenzbl. f. Ärzte 1911, 36, 1265
cit. nach Kaufmann, C. Handbuch der Unfallmedizin. Enke Stuttgart 1919, II, 130 Chirurgie der Nierentuberkulose. Enke Stuttgart 1913

Wolff, Alois. Die geschlossene kavernöse Nierentuberkulose, Zeitschr. f. urolog. Chirurgie 1922 6, 314

Wurm, Hans. Über Spätveränderung in alten tuberkulösen Primärkomplexherden u. Reinfekten. Ziegl. Beitr. 1926, 75, 399

Zuckerkandl, Otto. Die geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. Zeitschrift f. Urol. 1908, 2, 97.

Lebenslauf.

Ich wurde am 23. Mai 1902 als Sohn des praktischen Arztes Ferdinand Maass zu Köslin in Pommern geboren. März 1921 bestand ich die Reifeprüfung am Domgymnasium zu Kolberg und widmete mich bis Wintersemester 1926/27 den medizinischen Studien in Göttingen, Königsberg, Freiburg, Wien und Düsseldorf. Mai 1927 bestand ich das medizinische Staatsexamen an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf. Seit dem Staatsexamen bin ich an den Kliniken der Medizinischen Akademie als Medizinal-Praktikant tätig.